

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Juin 1901, à 1 heure

Par RENÉ PINAULT

Né à Vennécé (Loiret), le 2 octobre 1872.

FORMES FRUSTES

De la

Méningite cérébro-spinale
dite épidémique

(CYTO-DIAGNOSTIC DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN)

President : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

WIDAL et DESGREZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS,

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, Rue Racine, 15

1901

64

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FORMES FRUSTES

ditte épidémiques
l'éningite cérébro-spinale

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 Mars 1901, à l'École

PAR HENRI BOUVER

Né le 10 Mars 1874, à Paris

FORMES FRUSTES

de la

Méningite cérébro-spinale
dite épidémique

(SYMPTÔMES DE MÈNE GÉNÉRALISÉE)

Présentée par le Docteur HENRI BOUVER

Né le 10 Mars 1874, à Paris

Docteur en Médecine

Approuvée par le Jury des Facultés qui ont autorisé l'impression des thèses
présentées à l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOUVER

Né le 10 Mars 1874, à Paris

Docteur en Médecine

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Juin 1901, à 1 heure

Par RENÉ PINAULT

Né à Vennecy (Loiret), le 2 octobre 1872.

FORMES FRUSTES

De la

Méningite cérébro-spinale
dite épidémique

(CYTO-DIAGNOSTIC DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN)

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

WIDAL et DESGREZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

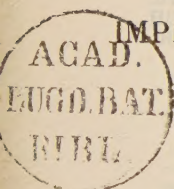
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, Rue Racine, 15

1901



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs

Anatomie.....	MM. FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N.
Clinique médicale.....	CHANTEMESSE.
Clinique des maladies des enfants.....	JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	HAYEM.
Clinique des maladies syphilitiques.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEBOVE.
Clinique chirurgicale.....	GRANCHER.
Clinique ophthalmologique.....	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	FOURNIER.
Clinique d'accouchement.....	RAYMOND.
Clinique gynécologique.....	TERRIER.
Clinique chirurgicale infantile.....	DUPLAY.
	LEDENTU.
	TILLAX.
	PANAS.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.
	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOY.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
BROCA André.	HEIM.	RÉMY.	WALTER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILÉAU.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	
DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.	

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de vive affection et de reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Avant de commencer notre travail, nous tenons à accomplir un devoir de reconnaissance envers les maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales.

Nous tenons à remercier tout d'abord M. le professeur agrégé Vidal, qui a été pour nous pendant nos études plus qu'un maître, et dont les conseils nous ont toujours été si précieux.

M. le professeur Hutinel, qui nous a initié à la pratique des maladies infantiles, a droit à notre profonde reconnaissance.

Que M. le docteur Lejars, à qui nous sommes redevable de nos connaissances chirurgicales, veuille bien agréer nos sincères remerciements.

Que M. le docteur Bomaire, chez qui nous avons eu l'honneur de faire notre stage d'accouchements, reçoive ici l'hommage de notre reconnaissance.

Nous remercierons également MM. les docteurs Delbet, Mauclaire, ainsi que M. le docteur Sicard, pour les précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner pour mener à bien ce travail.

Nous adressons nos plus vifs remerciements à M. le professeur Brissaud, pour le grand honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.



CHAPITRE PREMIER



PRÉAMBULE

Il importe au début de cette étude, de préciser les limites de notre travail. Notre but n'est pas de décrire la méningite cérébro-spinale épidémique dans sa forme classique. La symptomatologie clinique a été établie il y a longtemps déjà par les descriptions de Rillet et Barthez, et surtout par les travaux récents de nombreux auteurs, et pour ne citer que ceux qui se sont surtout occupés en France de la question, de Netter, Rendu, Troisier, Chauffard, Dieulafoy, Widal et ses élèves, Sicard et Ravaut. Mais, si le tableau classique de la méningite cérébro-spinale épidémique est bien établi, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique et même bactériologique, il n'en est pas de même des formes de cette maladie. On les trouve, à vrai dire, esquissées dans les travaux d'en-

semble, mais elles sont basées surtout sur la durée de la maladie, son évolution curable ou mortelle, la prédominance des phénomènes spinaux ou des phénomènes cérébraux, le caractère épidémique ou non épidémique de la maladie.

Or, nous avons eu surtout pour but dans notre thèse de mettre en lumière les formes frustes, larvées, atténuées de la maladie, si atténuées même qu'elles peuvent passer inaperçues pour le clinicien, et ne sont décelables à coup sûr que par certaines techniques nouvellement venues que nous décrirons dans un chapitre spécial.

Certes, jusqu'ici ces formes avaient été entrevues, elles avaient même été groupées sous le nom de formes latentes, mais leur description est à peine ébauchée. On ne connaissait d'elles, que les formes latentes, mortelles, celles qui constituaient une trouvaille d'autopsie, celles reconnues seulement « sur la table d'amphithéâtre, et pour laquelle on posait un diagnostic rétrospectif. Et cela se comprenait aisément. Le clinicien mettait plus volontiers sur le compte d'une infection légère, embarras gastrique, grippe, angine, ces symptômes de lassitude, de fatigue, de douleurs névralgiques multiples, de céphalée légère de température peu élevée, s'accompagnant d'un état général médiocre, il est vrai, mais qui rapidement s'améliorait, et dont la guérison s'affirmait bientôt.

Aujourd'hui, grâce à la ponction lombaire, et au cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, le doute ne sera plus possible, et beaucoup de cas curables

qui autrefois auraient passé inaperçus, seront reconnus au lit du malade. C'est là une constatation qui n'a pas seulement un intérêt scientifique pur, elle est d'une grande portée pratique. Le froid, la fatigue, le surmenage peuvent en effet aggraver singulièrement la lésion méningée et transformer une affection relativement bénigne en une maladie très sérieuse. On ne saurait trop insister sur l'importance en pareil cas d'un diagnostic précoce qui conduit à une thérapeutique rationnelle et à des soins poursuivis longtemps.

CHAPITRE II



SYMPTOMATOLOGIE

Il est utile de retracer un tableau rapide de la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale, envisagée dans sa forme classique. Les études récentes de Canuet (1) et de Labbé (2) montrent combien cette symptomatologie peut être riche.

Forme Classique

Période de début. — La maladie débute généralement en pleine santé, accompagnée d'un frisson unique ou de frissons répétés, des douleurs de tête, de la nuque et du dos. Parfois, il peut exister de légers pro-

(1) Canuet. *Thèse* Paris, 1900.

(2) Labbé. *Gaz. des Hôpitaux*, 1900, n° 108.

dromes. La courbature, une lassitude générale, une altération des traits du visage, peuvent être les seuls signes de début.

Période d'êlat. — Bientôt surviennent des vomissements et alors s'accusent les quatre symptômes qui sont comme la signature du processus méningé aigu.

1° Raideur de la nuque ;

2° Signe de Kernig ;

3° Céphalée ;

4° Vomissements.

La raideur de la nuque, les vomissements, la céphalée accompagnent dans la très grande majorité des cas, les méningites aiguë, tuberculeuses ou non tuberculeuses. Un symptôme, au dire de M. Netter, appartient surtout à la méningite cérébro-spinale, c'est le signe de Kernig, signe qui mérite de retenir davantage notre attention :

Signe de Kernig. — Indiqué dès 1882 par le médecin de Saint-Petersbourg, contrôlé par Hénoc, Bull, Blum, Friis, le signe de Kernig a passé longtemps inaperçu pour le plus grand nombre des médecins.

Voici la description qu'en donne Canuet.

Le signe de Kernig consiste dans l'impossibilité d'obtenir l'extension complète des genoux dans la position assise ; c'est « une contracture de flexion », dit Netter, auquel on doit d'avoir vulgarisé en France la connaissance de ce symptôme, et de l'avoir placé au rang important qu'il mérite d'occuper.

Ce signe, qui n'est généralement pas noté dans les ouvrages classiques, ou bien qui n'y est signalé que pour en diminuer la valeur, existe dans 90 o/o des cas de méningite et n'existe que dans les méningites, à part quelques exceptions qui demanderaient d'ailleurs à être contrôlées. Sa valeur paraît donc indéniable, et il faut savoir gré à Netter d'avoir mis en lumière ce signe clinique, tandis qu'il poursuivait ses recherches bactériologiques sur la question.

Dans son travail, Kernig dit qu'il observe depuis longtemps déjà, au cours des méningites quelles qu'elles soient, un phénomène particulier auquel on paraît n'avoir prêté avant lui que peu d'attention et qui lui semble avoir une importance très grande : c'est la production d'une contracture ou flexion des jambes, quelquefois même des bras, quand on fait asseoir les malades. Dans le décubitus dorsal, en général, il n'y a pas de contractures des extrémités, et, s'il se produit une flexion des membres accidentelle ou habituelle comme dans l'attitude « en chien de fusil », on n'a pas de peine à ramener les membres dans l'extension ; au contraire, dans la position assise, dit Kernig, la contracture est manifeste et maintient l'attitude en flexion ; de plus, si l'on cherche à redresser les membres au delà d'un angle de 135° et même quelquefois de 90°, on éprouve une résistance très nette qu'il est difficile et parfois impossible de vaincre. Si l'on recouche le malade si on le fait lever, les contractures disparaissent ; il ne faut pas confondre ces contractures déterminant l'attitude en flexion avec la simple contracture de la

nuque ou la cambrure de la nuque et du dos, qui, elles aussi, sont plus accusées dans l'attitude assise. L'auteur considère ce signe comme se montrant dans les maladies inflammatoires des méninges seulement.

L'étude critique de ces faits et d'autres signalés à leur suite est reprise et complétée dans une clinique de Netter à laquelle nous nous reportons. Le symptôme s'est manifesté dans toutes les méningites où Kernig l'a recherché. Plusieurs auteurs ont après lui retrouvé ce signe. Hénoc'h l'a vu manquer dans certains cas de méningites. Dans la thèse d'A. Friis, de Copenhague, sur cent dix cas de méningites cérébro-spinales épidémiques, soixante fois on a recherché le signe de Kernig, cinquante-trois fois il a été trouvé ; son absence n'a été considérée comme certaine que trois fois. Plus tard, le même auteur, à l'occasion d'une épidémie moins violente, a découvert ce signe vingt et une fois sur vingt-six.

Quelle est la physiologie pathologique du signe de Kernig ? M. Chauffard (1) dans un article de la *Presse médicale* tente de l'expliquer. Examinons dit M. Chauffard les conditions normales d'équilibre musculaire statique. A l'état de repos, il existe un très léger degré de flexion des membres supérieurs et inférieurs. Lorsqu'un sujet est couché on peut normalement passer la main sous son genou ; et dans la position assise, la distance augmente entre le creux poplité

(1) Chauffard. *Presse Médicale*. n° 27, 1901. Du signe de Kernig dans les méningites cérébro-spinales.

et le plan du lit. Mais cette flexion est facilement et absolument réductible.

De même le membre supérieur, dans la position verticale ou couchée, n'est jamais en extension complète.

Donc, de par l'équilibre des muscles antagonistes, il existe une légère demi-flexion naturelle et physiologique des membres au repos.

Les viciations de ce tonus musculaire normal peuvent affecter deux types extrêmes :

L'*hypotonie*, si frappante chez les tabétiques incoordonnés, dont les masses musculaires molles et flasques permettent des mouvements d'une étendue incroyable. Chez eux il n'y a plus trace de demi-flexion.

L'*hypertonie*, que l'on retrouve dans les processus méningés ; au moindre changement d'attitude, la contracture survient, frappant *les groupes musculaires antagonistes à action physiologique prédominante* ; cette légère prédominance, presque équilibrée lors du tonus musculaire normal, s'exagère, se fixe ; et le signe de Kernig apparaît. Il est donc bien une contracture de flexion.

Ainsi, hypotonie des tabétiques et absence de toute flexion, tonus musculaire normal et légère demi-flexion naturelle, facilement réductible ; hypertonie des méningitiques et signe de Kernig ; tels sont les termes de cette gradation, au sommet de laquelle on peut placer les contractures généralisées du tétanos.

Nous avons là un déterminisme objectif qui convient bien à la contracture des membres. Mais on peut donner au signe de Kernig une extension séméiotique

plus grande, et lui rattacher *la raideur de la nuque et du rachis*.

On sait qu'en soulevant un méningitique, on détermine chez lui une raideur toute spéciale de la nuque et souvent même du tronc. Il devient par contre possible, lorsque la tête du malade repose symétriquement, bien calée par les oreillers, de lui imprimer de légers mouvements de latéralité. Ici la contracture est d'*extension*, et cela par une raison fort simple : l'attitude normale de l'homme, en effet, conforme à la station verticale et à la direction de son regard, place la tête et le rachis en légère extension ; le groupe extenseur possède dans ces deux régions une action prédominante, et, d'après la loi physiologique énoncée plus haut, c'est lui qui se contracture.

Peut-être même pourrait-on donner une explication analogue de certaines attitudes spéciales des méningitiques, telle que l'attitude en chien de fusil.

Et plus loin, M. Chauffard ajoute :

« On doit donc envisager le signe de Kernig à un point de vue plus général, et je le définirai : *une contracture uni ou multi-régionale, frappant les groupes musculaires physiologiquement prédominants, et survenant à propos d'attitudes qui, normalement, mettent en jeu cette prédominance* : celle-ci est fixée pathologiquement dans une attitude douloureuse et irréductible. Dès lors, le signe de Kernig des genoux n'est plus un phénomène solitaire, mais le cas le plus complet, le plus facile à saisir d'un type séméiologique. »

Nous avons tenu à citer tout au long la physiologie pathologique de ce signe. On sait, en effet, toute la valeur que lui accorde M. Netter, dans le diagnostic de la méningite cérébro-spinale aiguë. Nous verrons pourtant qu'il peut manquer dans certaines formes frustes de cette maladie, et qu'il faudra alors recourir à d'autres procédés : la ponction lombaire et le cyto-diagnostic.

A côté de ces phénomènes primordiaux viennent s'ajouter un certain nombre de symptômes secondaires : délire, hyperesthésie, troubles pupillaires, paralysie des globes oculaires, réflexivité tendineuse, plus ou moins exagérée.

Evolution. — Lorsque la méningite doit se terminer par la mort, à la période d'état succède une période terminale, pendant laquelle le malade est plongé dans le coma ou atteint de délire ininterrompu avec carphologie et agitation excessive.

Les convulsions diminuent d'intensité et prennent le type clonique. Le ventre est rétracté, la constipation persistante ; il y a de la rétention des urines, et l'on est obligé de sonder le malade ; l'urine est souvent albumineuse. La langue est sèche. Les pupilles sont dilatées. La respiration est irrégulière, entrecoupée de longues pauses ; quelquefois elle présente le rythme de Cheyne-Stokes ; les bronches sont embarrassées et le visage prend une teinte cyanotique. Le pouls devient petit, misérable, irrégulier, intermittent et souvent ralenti, bien que la température demeure élevée.

Celle-ci même peut encore s'élever, atteindre 42 degrés et au dessus à l'approche de la mort ; on l'a vue ainsi monter à 43°7 ; après la mort, elle s'élève encore, et on l'a vue atteindre 44°1.

La méningite cérébro-spinale épidémique est loin d'être fatalement mortelle, elle peut aussi se terminer par la guérison. Dans ces cas, la marche est plus lente ; le calme renaît d'abord, puis l'obnubilation de l'intelligence, la céphalalgie, la rachialgie, l'opisthotonos diminuent lentement. La convalescence est très longue ; elle se signale quelquefois par une exacerbation quotidienne de la raideur cervicale ou de la céphalalgie. Les forces tardent souvent à se restaurer. (M. LABBÉ).

CHAPITRE III

FORMES

On distinguait surtout, à côté de la forme classique, deux grandes formes : la forme à évolution rapide et la forme à évolution trainante prolongée. La première à évolution le plus souvent rapidement mortelle ; la seconde à évolution souvent curable, mais pouvant se prolonger des semaines et des mois.

Quant aux formes latentes, celles dont nous nous occupons tout spécialement, il en était surtout fait mention dans les livres traitant de la mort subite, puisque le diagnostic dans les cas auxquels nous faisons allusion, n'était fait qu'à l'autopsie.

Nous diviserons donc les formes latentes ou frustes en trois types principaux :

- a) Type ambulatoire foudroyant ;
- b) Type ambulatoire curable ;

c) Type frustre avec poussées subaiguës, à évolution mortelle ou curable.

Le premier de ces types est toujours mortel, les deux autres sont souvent curables, mais peuvent rapidement se révéler par une poussée aiguë, et la méningite, latente jusque-là, se révèle au grand jour.

FORMES LATENTES

a) *Type ambulatoire foudroyant.*

Voici des faits cités par M. Brouardel dans son livre sur la mort subite.

Un individu se sent mal à son aise tout d'un coup, il était en bonne santé auparavant. Il va chez un pharmacien qui lui donne deux pilules. Le malade absorbe les pilules et meurt. On accuse le pharmacien d'avoir empoisonné cet individu. Tardieu fait l'autopsie : il trouve une méningite suppurée avec une nappe de pus de quelques millimètres d'épaisseur épanchée dans la pie-mère.

C'est encore le cas rapporté par Vibert, de cette fille qui meurt subitement dans une chambre d'hôtel qu'elle avait louée pour la nuit, et chez laquelle on trouve également une méningite à gros pus bien lié au niveau des enveloppes méningées.

Ainsi donc, il s'agit bien dans ces observations de personnes qui ont accompli, peu d'instants avant leur mort, tous les actes normaux et physiologiques de

l'existence ; aucune n'a eu de troubles psychiques de, douleurs, de vomissements, de paralysies : leur méningite était donc bien latente.

Voilà ce type foudroyant qui subitement éclate et entraîne en quelques heures la mort de l'individu.

b) *Type ambulatoire curable.*

A côté de ce type ambulatoire foudroyant à évolution très rapidement mortel, on peut créer le type ambulatoire simple. Le malade continue à vaquer à ses occupations, il souffre d'une céphalée plus ou moins violente, revenant plus tenace à certaines heures de la journée, mais qui ne le force pas à garder le lit. Il n'a pas de vomissements, peu de fièvre, malgré un certain malaise général, se plaint de la nuque, peut même, sous l'influence d'un refroidissement ou d'un surmenage accidentels, garder le lit, un, deux, trois jours, mais toujours momentanément ; puis les forces reviennent progressivement et le malade guérit complètement de ces symptômes légers que son entourage ou lui-même a qualifié de grippe.

L'observation de MM. Sicard et Brecy est un exemple frappant de ce type. Mais ces cas-là, évidemment sont encore rares. Ils n'ont pas suffisamment attiré l'attention, et le clinicien jusqu'ici ne s'était pas préoccupé suffisamment de la ponction lombaire, et n'ayant pas encore en sa possession la technique du cyto-diagnostic, était mal armé pour étudier ces cas

Nul doute qu'à l'avenir ce type ambulatoire qui évolue vers la guérison, et vers une guérison toute spontanée, ne se montre plus fréquemment.

c) *Type fruste avec poussées subaiguës, à évolution mortelle ou curable.*

Ce type est certainement, parmi les formes frustes de la méningite cérébro-spinale, le plus fréquent. C'est celui dont nous verrons à l'avenir les observations se multiplier en plus grand nombre. Il est évident que ces divisions nosologiques seront toujours un peu fictives, conventionnelles. Il existe, en effet, entre ces divers types des gradations insensibles, les unes et les autres peuvent se fondre entre eux. mais il est nécessaire de les grouper de prime abord dans un certain nombre de classes plus ou moins schématiques.

Un malade, le plus souvent jeune, de 15 à 30 ans, est pris de phénomènes généraux, légers frissons, plus ou moins rapides, un peu de fièvre, de la courbature, de la céphalalgie, une douleur légère à la nuque. Il existe un certain état nauséeux. Il prend le lit, se repose deux, trois jours. Les phénomènes s'amendent, la fièvre tombe, le malade se lève, reprend ses occupations. Quelques jours après, parfois sans cause appréciable, d'autres fois à la suite d'une imprudence, d'un excès, d'un surmenage, nouvelle petite crise, reprise de la céphalée, des malaises généraux, de l'état nauséeux, légère poussée fébrile. Un repos au lit de quelques jours encore suffit à calmer de nouveau ces phé-

nomènes, et le malade se croit définitivement guéri.

Il peut encore retomber, la maladie pouvant durer des semaines, et même plus longtemps, comme dans une observation que nous rapporterons.

Ainsi ce type serait constitué par une symptomatologie fruste, mais entrecoupée de poussées subaiguës, qui pourraient faire errer le diagnostic. Le médecin, peu accoutumé à ces formes frustes de la maladie, posera plus volontiers le diagnostic de phénomènes grippaux, d'embarras gastrique fébrile, que celui de méningite cérébro spinale. Ici encore la ponction lombaire et le cyto-diagnostic suffiront à lever tous les doutes et le diagnostic précoce permettra une thérapeutique rationnelle. Il est en effet important de savoir que ces formes frustes à poussées subaiguës peuvent se transformer en formes graves, à évolution continue, à accidents méningés aigus, pouvant être rapidement mortels.

Dans ces trois types il existe deux symptômes à peu près constants, la céphalée et la douleur de la nuque ; ce dernier symptôme pouvant s'accompagner d'une légère raideur des muscles de la région cervicale ; en tout cas, d'une difficulté, d'une gêne dans les mouvements de latéralité, d'extension ou de flexion de la tête. Le signe de Kernig peut faire défaut. Dans ces trois types, répétons-le, les symptômes cliniques ne sont souvent pas suffisamment caractérisés pour permettre à eux seuls d'éviter une erreur de diagnostic. Il faut alors faire appel aux recherches de laboratoire : recherches bactériologiques et recherches cytologiques. Ce

sont les résultats fournis par la recherche des éléments microbiens et des éléments cellulaires que nous allons exposer dans le chapitre suivant.



CHAPITRE IV

PONCTION LOMBAIRE

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Résultats bactériologiques. — Résultats cytologiques.

A l'heure actuelle, la ponction lombaire est une petite intervention que chacun doit connaître et qui bien réglée est d'une innocuité absolue. Elle n'est certes pas plus dangereuse que la ponction des séreuses pleurale et abdominale. M. Sicard en a fixé méthodiquement les divers temps, dans un article publié dans la *Presse médicale* (1).

Le malade est courbé sur le côté droit ou gauche, les cuisses fortement fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses pour écarter au maximum les

(1) Sicard, *La ponction lombaire* (*Presse méd.* 6 déc. 1899).

lames vertébrales. L'espace à ponctionner est compris entre la 3^e vertèbre lombaire et l'articulation lombo-sacrée. On ponctionne entre la 4^e lombaire et la 5^e lombaire, et, en règle générale, on « choisit l'espace le mieux disposé, le plus malléable, le plus à la main du clinicien. » (Sicard).

La pénétration de l'aiguille doit être de 6 à 8 centimètres suivant les sujets, et il faut enfoncer l'aiguille à un 1/2 centimètre environ de la ligne médiane. L'instrument est dirigé en avant, légèrement en haut et en dedans vers la ligne médiane. Il est utile, si la ponction faite, le liquide ne s'écoule pas, d'introduire un fin mandrin qui en désobturant l'aiguille laissera un libre cours à la sortie du liquide.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule goutte à goutte.

Liquide céphalo-rachidien.

Au cours des méningites aiguës cérébro-spinales le liquide céphalo-rachidien peut-être : *a*) ou franchement purulent ; *b*) séro-purulent ; *c*) à peine louche ; *d*) clair comme à l'état normal, c'est-à-dire suivant la comparaison classique, comme de l'eau de roche.

On peut dans le premier cas (*a*) se contenter d'étaler sur une lame ou lamelle une gouttelette de ce liquide, on laisse sécher, on filtre, on colore. On peut ainsi pratiquer aisément l'examen histologique, et l'examen direct bactériologique.

Dans les autres cas et surtout dans le dernier (d) il est nécessaire de recourir à la centrifugation, et surtout à la centrifugation faite avec un appareil spécial, celui que préconise MM. Vidal, Sicard et Ravaut, l'appareil de Krause qui fait près de 3.000 tours à la minute. Dans ces conditions, même lorsque macroscopiquement, le liquide céphalo-rachidien se présente clair et limpide, ou peut après l'étalement sur lame ou lamelle, du culot de centrifugation, retrouver des éléments cellulaires. Cette constatation histologique est du plus haut intérêt, comme nous le verrons plus loin.

Résultats bactériologiques.

Nous suivrons presque pas à pas dans ce chapitre les lignes que M. Labbé a consacré dans la *Gazette des Hôpitaux* aux résultats bactériologiques fournis par l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite cérébro-spinale. (Labbé, *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1900, n° 105.)

L'accord n'est pas encore fait entre les médecins sur la nature de l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale épidémique. L'affection peut-elle être produite par des microbes différents, ou bien relève-t-elle toujours du même micro-organisme spécifique, et quel est celui-ci ? Les connaissances actuelles ne permettent pas encore de conclure. Nous nous bornerons donc à un exposé des travaux bactériologiques, récents sur la méningite cérébro spinale.

On a isolé dans cette affection un certain nombre d'espèces microbiennes :

1^o Les unes sont des espèces banales : microbes ordinaires de la suppuration, *bacterium coli* (Widal), microbes spécifiques, d'une affection telle que la grippe, la fièvre typhoïde (Lenhartz), la pneumonie.

M. Rendu (1) a signalé un cas de méningite cérébro-spinale mortelle causée par le streptocoque. Ce même microbe a été rencontré plusieurs fois par M. Netter dans la même affection en l'espace d'un an et demi.

MM. Josias et Netter (2) ont publié récemment un cas de méningite cérébro-spinale due au staphylocoque pyogène doré. A cette occasion, M. Antony rappelait qu'il avait communiqué déjà en 1890 et 1891 deux cas analogues, et M. Netter disait avoir, depuis le commencement de l'épidémie de 1898, rencontré le staphylocoque pyogène à l'état de pureté dans trois méningites, compliquant la coqueluche, la fièvre typhoïde et la pneumonie.

Enfin le pneumocoque de Talamon a été trouvé dans un grand nombre de méningites cérébro-spinales isolées ou consécutives à la pneumonie (Leichtenstein, Lenhartz, Panienski, Netter, Rendu (3), Frankel, etc.). Pendant longtemps, M. Netter (4) a même cru que le

(1) Rendu. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 7 avril 1899.

(2) Josias et Netter. *Ibid.* 5 mai 1899.

(3) Rendu *Ibid.*, 12 mai 1899.

(4) Netter, *Soc. méd. des hôpit.*, 1887.

pneumocoque typique ou modifié était l'agent unique de la méningite cérébro-spinale épidémique.

2° Outre ces espèces microbiennes banales, agents ordinaires des suppurations ou de la pneumonie, on a rencontré deux autres espèces qui, jusqu'ici, n'ont point encore été isolées dans les infections des autres organes et ont pu, pour cette raison, être regardés comme spécifiques de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Ces deux espèces, quoique confondues par certains auteurs, sont cependant faciles à distinguer. Ce sont le méningocoque de Weichselbaum et le streptocoque de Bonome.

C'est en 1887 que Weichselbaum isola un microbe auquel il donna le nom de « diplococcus intra-cellulaires méningitidis ».

Ce microbe peut être réuni en diplocoques, en forme de grains de café, toujours à l'intérieur des cellules, des éléments polynucléaires. Le *méningocoque* ne prend pas le gram.

Il pousse difficilement sur les milieux usuels de laboratoire plus facilement sur le milieu de gélose ensanglanté (Bezançon et Grifon).

L'inoculation aux animaux montre que la souris n'est pas tuée par l'inoculation sous-cutanée, qu'elle meurt au contraire par l'inoculation pleurale ou abdominale. Le lapin succombe assez longtemps après l'inoculation intra-veineuse.

Il faut bien dire que les résultats ne sont pas toujours absolument concordants. Dans tel cas, le microbe qui s'est montré avec des caractères morphologiques sem-

blables à la description classique, possède des caractères biologiques différents et inversement.

Cependant, on peut dire avec Canuet que le diagnostic bactériologique du méningocoque repose sur les éléments suivants.

1° La constatation de sa présence dans les leucocytes.

2° Sa réaction négative vis-à-vis de la méthode de Gram.

3° Sur le fait qu'il cultive peu ou pas sur les milieux ordinaires, tandis que sur les milieux contenant du sérum ou du sang il donne des colonies à caractères spéciaux.

4° Sur son caractère de microbe strictement aérobie.

5° Sur l'absence de pouvoir pathogène chez les animaux ordinaires du laboratoire, en particulier la souris blanche, en injections sous-cutanées.

Différent du méningocoque de Weichselbaum, est le microbe que Bonome décrivit en 1889 sous le nom de « streptococcus méningitidis capsulatus ».

Microbe rond, ovale ou arrondi, se rencontrant parfois en chaînettes qui sur gélose se présente avec un aspect souvent caractéristique, par petites colonies, superficulées rondes, limitées, le streptocoque de Bonome a une vitalité assez grande. Il a souvent une virulence marquée, et tue presque toujours à coup sûr la souris blanche par inoculation sous-cutanée. Le streptocoque de Bonome a été plus fréquemment isolé que le microbe de Weichselbaum dans les cas de méningite cérébro-spinale épidémique observés à Paris

(Labbé). C'est celui que MM. Netter, Chantemesse, Bezançon et Griffon ont surtout étudié.

Ces auteurs ont confirmé la description de Bonome.

Bezançon et Griffon ont cultivé le microbe dans le sérum de lapin jeune où il présente une capsule très nette. Il ne donne pas de colonie apparente sur pomme de terre.

Le lait tantôt reste liquide et tantôt est coagulé.

Chantemesse et Millet ont obtenu des cultures sur gélatine à la température de 22 degrés : le microbe donne des colonies en goutte de rosée, il pousse dans la profondeur et à la surface des boîtes de Petri.

MM. Netter, Bezançon et Griffon s'accordent aujourd'hui pour établir une séparation bien tranchée entre le streptocoque de Bonome et le micrococoque de Weichselbaum. Mais ces auteurs ne sont point du même avis sur la nature du streptocoque de Bonome. M. Labbé en donne dans sa revue générale, les principaux arguments de la discussion. Nous les reproduisons textuellement.

1° Pour M. Netter ce microbe est une variété de pneumocoque atténuée dans sa virulence. Un certain nombre de caractères morphologiques et biologiques (cultures sur gélose, sur bouillon) rapprochent en effet le streptocoque de Bonome du pneumocoque de Talamon-Fränkel.

Dans quelques cas, le streptocoque de Bonome s'est montré associé au pneumocoque.

Enfin, les passages successifs par le rat blanc per-

mettent d'obtenir un diplocoque lancéolé encapsulé typique.

2° Pour MM. Bezançon et Griffon, la différence entre les deux microbes est radicale : le streptocoque de Bonome pousse sur gélatine, tandis que le pneumocoque ne s'y développe jamais.

Les caractères tirés de l'étude des cultures du streptocoque de Bonome dans les sérums sont particulièrement importants. Dans le sérum de lapin jeune, le microbe pousse au bout de vingt-quatre heures, en chainettes agglutinées, tandis que le pneumocoque présente toujours dans le milieu sa forme caractéristique de diplocoques lancéolés isolés. Cultivé sur sérum de sang humain normal, le méningocoque pousse également agglutiné, tandis que le pneumocoque ne pousse agglutiné que dans le sérum des sujets atteints d'une infection pneumococcique.

En résumé, il semble à l'heure actuelle que l'on puisse dire :

a) Il y a des méningites cérébro-spinales à microbes divers : bacille typhique, coli-bacille (Chantemesse, Widal, Legry) bacille de Pfeiffer, staphylocoque, streptocoque.

b) Il y a des méningites cérébro-spinales à pneumocoque classique (le pneumocoque de Talamon-Fräenkel) ces méningites peuvent être ou ne pas être épidémiques. Elles sont plus souvent secondaires que primitives et secondaires, surtout à un foyer de pneumonie, à une localisation pneumococcique pulmonaire.

c) Il y a des méningites cérébro-spinales à méningocoque de Weichselbaum. Ce sont celles-là surtout qui sont primitives et revêtent une forme épidémique.

d) Il y a des méningites cérébro-spinales à streptocoque de Bonome. Nous joignons ci-après le tableau comparatif et synthétique de Canuet (thèse 1900).

Cette étude bactériologique terminée, il serait intéressant de savoir si les formes ambulatoires de la méningite cérébro-spinale, celles que nous visons dans cette thèse, ressortissent plutôt à telle ou telle espèce. Malheureusement, cette lacune existe encore, et jusqu'à présent aucune recherche bactériologique n'a été faite à ce sujet. Il n'est cependant pas téméraire de dire que les mêmes microbes pouvant donner naissance aux formes aiguës de la maladie peuvent également être la cause des formes chroniques, ambulatoires, ou à poussées subaiguë. C'est le terrain qui sans doute vient modifier dans certaines circonstances la virulence du microbe, atténuant ainsi ses effets pathogènes.

TABLEAU COMPARATIF (d'après Canuet, These, 1900).

	CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES	RÉACTION VIS-A-VIS LA MÉTHODE DE GRAM	CARACTÈRES DE CULTURE	BESOIN D'OXYGÈNE	POUVOIR PATHOGÈNE EXPÉRIMENTAL
Meningocoque	Cocci ou diplococci intra-cellulaires, arrondis ou aplatis sur une face, sans capsule colorable, auréole.	Ne reste pas coloré, mais se décolore lentement.	Cultive surtout sur les milieux aditionnés de sang ou de sérum. Colonies moins transparentes que celles du gonocoque.	Aérobic strict.	Pas pathogène en injection sous-cutanée à la souris et au lapin. Pathogène dans certaines conditions.
Pneumocoque	Diplococci, chaînettes courtes d'éléments inégaux, de formes lancéolées, capsules colorables.	Reste coloré.	Pousse bien sur agar et bouillon ordinaire. Colonies en goutte de rosée.	Aéro-anaérobic.	Tue la souris blanche en 24 à 36 heures.
Streptocoque	Cocci ordinairement en chaînettes de longueur très variable. Pas de capsule.	Reste coloré.	Pousse bien sur agar, bouillon, gélatine. Colonies blanches arrondies.	Aéro-anaérobic.	Érysipèle ou abcès à l'oreille du lapin.
Gonocoque	Diplococci en grains de café, intra ou extra-cellulaires. Ni chaînettes, ni capsules, ni auréole.	Ne reste pas coloré, se décolore facilement.	Cultive surtout sur les milieux aditionnés de sang ou de sérum. Pas de culture sur gélatine. Colonies opalines ou nacrees, d'aspect et de consistance glaireux.	Aérobic strict.	Pas pathogène en injections sous-cutanées.

CHAPITRE V

MÉTHODE CYTOLOGIQUE. CYTODIAGNOSTIC

La méthode du cyto-diagnostic est basée sur la recherche des éléments cellulaires contenus dans les sérosités où les liquides de l'organisme et sur l'étude comparative quantitative et qualitative de ces éléments chez l'homme sain et chez l'homme malade. Cette méthode a été créée et appliquée à la pathologie médicale par MM. Widal et Ravaut. Elle a déjà donné des résultats d'une très grande valeur pour le diagnostic des épanchements de la plèvre, du péritoine, de la tunique vaginale. Le cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien étudié par MM. Widal, Sicard et Ravaut a fait également ses preuves. Il constitue au point de vue du diagnostic positif et différentiel des méningites un symptôme de très grande valeur. Les statistiques de MM. Babinski et Nageotte, les discussions toutes récentes (Société médicale des hôpitaux, 18 janvier 1901,

25 janvier 1901, 25 avril 1901, 24 mai 1901) prouvent que la question est à l'ordre du jour.

Nous allons rapidement décrire la technique et mentionner les résultats importants déjà acquis.

La technique à employer est la suivante : (Widal, Sicard et Ravaut).

Recueillir trois à quatre centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien directement dans un tube de centrifuge effilé à son extrémité inférieure.

Centrifuger ce tube dix minutes avec l'appareil centrifugeur de Krause qui fait 3.000 tours à la minute.

Décanter le liquide en renversant le tube que l'on redresse après l'avoir laissé égoutter avec soin sur du papier buvard.

Le dépôt resté adhérent au fond de l'effilure est soigneusement dissocié dans la très petite quantité de liquide qui retombe fatalement des parois du verre. On peut encore renverser le tube effilé et dans cette position, venir chercher à l'aide de la pipette, pointe en haut, le dépôt cellulaire plus ou moins abondant collé au fond, et qui monte par capillarité.

On chasse alors de la pipette l'émulsion ainsi montée par capillarité et on la dépose en totalité sur trois ou quatre lamés par petites gouttelettes que l'on étale à peine.

On laisse sécher à l'air libre ou à l'étuve, on fixe à l'alcool, éther et on colore à l'éosine hémateine au bleu de Unna et au triacide d'Ehlich. La première coloration suffit pour un examen extemporaine. On ne saurait trop recommander au cas où les éléments

sont précaires sur une lame, d'examiner toutes les préparations faites avec la totalité de l'émulsion.

Les leucocytes peuvent dans certains cas être inégalement répartis et se montrer plus nombreux sur certaines préparations.

Chez l'homme normal, MM. Widal, Sicard et Ravaut ont montré que le liquide céphalo-rachidien ne contenait que très peu d'éléments cellulaires. Il n'existe aucun leucocyte polynucléaire, mais quelques rares cellules uniclées, mononucléaires petits c'est-à-dire lymphocytes.

Mais dès que la méninge est enflammée, dès qu'il y a méningite aiguë, aussitôt le liquide céphalo-rachidien vient se peupler d'éléments cellulaires. Il y a leucocytose et leucocytose presque toujours abondante.

Mais le point certes le plus intéressant de cette leucocytose est la variété des éléments leucocytaires, qui suivant la nature de la méningite, se présentent sous des aspects différents.

Au cas de méningite tuberculeuse, c'est la *lymphocytose* qui prédomine. Au cas de méningite cérébro-spinale, il y a *polynucléose* marquée. Le seul fait de constater par l'examen histologique, soit des cellules lymphocytaires, soit des cellules polynucléaires suffit donc en s'entourant de certaines précautions pour affirmer la nature tuberculéuse ou non tuberculéuse de l'épanchement.

Mais on ne saurait demander à une méthode plus qu'elle ne peut donner. L'examen cytologique au cas

de méningites aiguës, ne conserve toute sa valeur que si ce symptôme est rapproché des autres symptômes, mêmes frustes de la maladie. Supposons par exemple, un enfant, ou un adulte qui depuis quelques jours est souffrant. Il se plaint de céphalalgie, a un peu de fièvre, de l'anorexie, de la courbature, des névralgies disséminées, mais il peut continuer à vaquer à ses occupations journalières. Il peut avoir de la douleur à la nuque, et même une certaine gêne dans les mouvements de la tête. Chez cet enfant ou cet adulte, on pourra penser à de la méningite, les présomptions seront plus grandes encore s'il existe le signe de Kernig, mais on n'aura de diagnostic certain qu'après avoir ponctionné le liquide céphalo-rachidien et pratiqué la méthode du cyto-diagnostic. Bien plus, si le résultat est positif, s'il existe des éléments cellulaires, on n'aura aucune peine, grâce à la nature de ces éléments à différencier la méningite, à affirmer sa nature tuberculeuse ou non tuberculeuse.

Voilà donc un signe, qui joint aux autres symptômes très frustes, permet un diagnostic de certitude.

Evidemment, la présence de nombreuses cellules dans le liquide céphalo-rachidien indique toujours un état pathologique, un processus méningé. On comprend donc que cette leucocytose se retrouve et dans les méningites aiguës et dans les méningites chroniques (Widal, Sicard, Ravaut et Monod) comme dans le tube et la paralysie générale. C'est donc, répétons-le, un symptôme qui doit être joint, rapproché, étudié parallèlement avec les autres symptômes cons-

tatés chez le malade. Il faudra tenir compte encore des antécédents, des accidents nerveux, tares nerveuses acquises, qu'aura pu présenter antérieurement le malade.

Nous voulons encore insister sur un deuxième point qui pourrait, dans certains cas, pour un observateur non prévenu, donner lieu à une erreur d'interprétation pathogénique.

Telle l'observation suivante :

Un enfant ou un adulte est souffrant depuis quelques semaines ou même quelques mois. Il est resté alité au début durant quelques jours, est entré en convalescence. Puis de nouveau a eu une courte rechute, et la maladie se prolonge au milieu de rémissions et de recrudescences légères. On a pensé à de la grippe, à de la tuberculose au début. La réaction de Widal négative a éloigné l'idée de dothiéntérie. On soupçonne une forme fruste de méningite. L'examen cytologique, après ponction lombaire, du liquide céphalo-rachidien se présente sous un aspect clair, et le microscope démontre la présence de nombreux lymphocytes.

Un observateur non prévenu conclurait immédiatement à la méningite.

Il ne faut pas dans ces cas se hâter de se prononcer. Quand la maladie sous une forme franche, ou atténuée, fruste évolue depuis des semaines, ou des mois, et que le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien pratiqué très tardivement à une période très éloignée du début se montre positif et décèle surtout des

lymphocytes, il faut d'abord éliminer cliniquement les maladies chroniques du système nerveux, susceptible de provoquer une lésion méningée, comme la paralysie générale, le tabès, la sclérose en plaques, la méningite syphilitique. Alors seulement on sera en droit de penser que l'on est en présence d'une méningite fruste, et que cette méningite fruste doit être une méningite cérébro-spinale non tuberculeuse. Si l'on peut pratiquer en effet, la ponction lombaire, au moment d'une poussée d'une recrudescence de la maladie, les polynucléaires auront alors remplacé les mononucléaires, et le diagnostic sera confirmé.

Deux observations, celles de MM. Labbé et Castaigne et celles de MM. Sicard et Bréry nous montrent bien quelle interprétation pathogénique peuvent recevoir de pareils faits.

Au début, quand il y a lutte, quand l'infection se fait brutale, massive sur le sac arachnoïdo-pie-mérien sous l'influence d'un coccus virulent (méningocoque, pneumocoque, streptocoque, etc.) aussitôt il y a exode de polynucléairés, qui représentent par excellence les éléments du combat. Puis, quand la lutte s'éteint, quand la maladie tend vers la guérison, vers la « *restitutio ad integrum* » des tissus atteints; le polynucléaire laisse la place au mononucléaire, au lymphocyte.

C'est pour cela que longtemps après le début de la méningite cérébro-spinale, le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que des mononucléaires.

Il suffira d'avoir l'attention attirée sur ces faits très

intéressants pour être prévenu, et éviter ainsi des erreurs d'interprétation pathogénique. Le cyto-diagnostic de la méningite cérébro-spinale syphilitique est encore à l'étude. L'observation de MM Labbé et Castaigne, concerne un malade étudié en pleine efflorescence secondaire de la syphilis. Le liquide cephalo-rachidien contenait des polynucléaires nombreux. M. Debove s'est rallié à l'opinion de méningite cérébro-spinale syphilitique, MM. Labbé et Castaigne ont cru au contraire à la nature cérébro-spinale (épidémique) de la maladie.

Tels sont les faits. L'avenir, en multipliant les observations, nous renseignera sur la formule exacte histologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite cérébro-spinale aiguë syphilitique.

CHAPITRE VI



MÉTHODE DE PERMÉABILITÉ

A côté de la méthode du cyto-diagnostic qui donne des renseignements des plus importants sur le diagnostic positif et différentiel des méningites, prend place la méthode de perméabilité, moins étudiée que la première, mais qui a déjà fourni des résultats intéressants.

Elle est due à MM. Widal, Sicard et Monod. Nous nous ne saurions mieux faire que de publier au sujet de cette méthode, la communication officielle que ces auteurs ont faite à la Société de Biologie (3 nov. 1900).

L'étude des troubles de la perméabilité intéresse le médecin autant que le physiologiste.

Mieux que tout autre, la membrane arachnoïdo-pié-mérienne se prête à cette étude. Les diverses membranes séreuses de l'organisme sont en effet, à l'état normal, très perméables de dehors en dedans, et l'on

conçoit que les modifications en plus ou moins de cette perméabilité à l'état pathologique soient en général difficiles à mesurer.

La membrane arachnoïdo-pie-mérienne, au contraire a comme attribut physiologique d'opposer une barrière solide aux diverses substances qui pourraient la pénétrer de dehors en dedans.

Nous avons montré en outre, il y a longtemps déjà que l'agglutinine (1) n'apparaît pas pendant la vie dans le liquide céphalo-rachidien, alors même que le sang possède un pouvoir agglutinant très élevé, et l'un (2) de nous a établi qu'un corps diffusible comme l'iodure de potassium n'apparaît pas à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien, alors même qu'il a été absorbé à dose élevée.

Il était donc naturel de rechercher si, au cours des lésions méningées, la recherche du passage de ce sel dans le liquide céphalo-rachidien ne pourrait servir à révéler aisément les troubles de la perméabilité pie-mérienne et ne pourrait être ainsi utilisable en clinique.

L'occasion de cette recherche s'offrait tout naturellement à nous pour la méningite tuberculeuse, maladie dont le traitement, d'ailleurs impuissant, comporte cependant l'usage courant de l'iodure de potassium.

(1) Widal et Sicard. Etude sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, et Sicard, *Thèse*, Paris, 1900.*

(2) A. Sicard. Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien, *Thèse*, Paris, 1900.

La réponse, on va le voir, est catégorique.

Dans deux cas de méningite tuberculeuse, Widal, Sicard et Monod ont pu, en effet, se convaincre que l'iodure de potassium diffusait dans le liquide céphalo-rachidien.

L'un de ces cas a été observé en ville. L'autre a pu être suivi très attentivement dans le service de M. le professeur Brissaud à l'Hôtel-Dieu.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans, venu à pied à l'Hôpital, demander son admission, pour des maux de tête et des vomissements qui l'avaient pris subitement l'avant-veille. Le lendemain de son entrée, au troisième ou au quatrième jour du début des phénomènes douloureux, et devant un diagnostic très hésitant, on pratiqua la ponction lombaire. Le cyto-diagnostic se montre nettement positif et révèle la présence exclusive de très nombreux lymphocytes. Le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien est de — 0,50. On prescrit alors au malade le médicament d'usage dans ces cas, l'iodure de potassium, à la dose de 6 grammes. Le lendemain matin, le liquide céphalo-rachidien est soumis à l'épreuve de l'empois d'amidon et de l'acide nitrique : la réaction iodurée se montre nettement positive, moins intense seulement que celle de l'urine.

On suspend le traitement par l'iodure de potassium, et, trois jours après, il est encore aisé de déceler dans le liquide céphalo-rachidien la présence du sel.

Durant les jours suivants le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien a oscillé de — 0,50 à 0,47,

accusant peut-être un peu plus d'hypotonie au fur et à mesure de la disparition progressive de l'iodure de potassium contenu dans le liquide. L'application des ventouses scarifiées pour combattre des phénomènes de congestion pulmonaire a permis de constater que le point cryoscopique du sérum sanguin était abaissé et marquait $-0,51$. La recherche des chlorures a donné un chiffre inférieur à la normale, 4 gr. 70 par litre au lieu de 7 grammes, qui est la moyenne physiologique ordinaire.

Ajoutons encore que le liquide céphalo-rachidien s'est montré dépourvu de toute toxicité après inoculation intra-cérébrale au cobaye. Nous avons déjà vu avec M. Lesné ce défaut de toxicité pour le liquide céphalo-rachidien normal.

La maladie suivit son évolution fatalement progressive, et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic porté durant la vie. Des granulations tuberculeuses étaient disséminées au niveau de niveau de la pie-mère; un exsudat léger s'étendait au niveau du chiasma optique et de la protubérance annulaire. Une poussée granulique s'était faite, de plus, au niveau des séreuses pleurale, péricardique et péritonéale.

Le liquide céphalo-rachidien retiré vingt-quatre heures après la mort et centrifugé contenait, à côté de lymphocytes en assez grand nombre, de très nombreuses cellules endothéliales desquamées, et quelques polynucléaires. La formule histologique du liquide céphalo-rachidien puisé après la mort est donc différente de celle pratiquée durant la vie.

Dans l'observation dont nous venons de rapporter les détails, nous insistons sur ce fait que le malade était au troisième ou au quatrième jour du début des phénomènes morbides lorsque la première ponction fut pratiquée. Dès cette époque le cyto-diagnostic, la recherche du point cryoscopique, la réaction à l'iodure donnèrent des résultats parallèles et confirmatifs, tous trois d'un trouble accusé de perméabilité.

Voilà donc, en ce qui concerne l'iodure de potassium, une réaction élégante qui permet de déceler immédiatement en clinique les troubles grossiers de perméabilité au niveau de la pie-mère malade. On pourrait multiplier ces réactions suivant les substances ingérées (bleu de méthylène, salicylate de soude, etc.), et il serait intéressant d'étudier les degrés de perméabilité que pourraient présenter entre elles ces diverses substances.

Les résultats de cette épreuve de perméabilité provoquée étaient d'ailleurs à prévoir. Et MM. Widal, Sicard et Monod, ajoutent :

Nous savons, en effet, depuis longtemps que l'albumine, corps à grosses molécules, n'existant qu'à l'état de traces dans le liquide céphalo rachidien normal, augmente en porportion notable au cours de la méningite tuberculeuse.

Nous savons également que le liquide céphalo-rachidien pur à l'état normal de tout élément cellulaire, se peuple de leucocytes au cours des méningites.

Nous avons insisté sur l'exode si remarquable de globules blancs s'opérant à travers la membrane pie-

mérienne, qui laisse surtout transsuder des polynucléaires au cours de méningites cérébro-spinales et qui ne laisse guère passer que des lymphocytes au cours de la méningite tuberculeuse.

Nous avons montré enfin que la tension osmotique du liquide céphalo rachidien, supérieure normalement à celle du sérum sanguin, lui devenait inférieure à l'état pathologique. Ce fait si spécial n'intéresse pas seulement la clinique, mais soulève des problèmes qui méritent d'attirer l'attention des physiologistes.

Le passage normal de l'albumine, de la fibrine et des éléments figurés, l'inversion du rapport de la tension osmotique, sont autant de témoins de la perversion de la perméabilité pie-mérienne au cours des méningites.

L'épreuve de l'iode de potassium permettra de déceler les troubles de la perméabilité méningée par une réaction simple.

L'inversion du rapport entre la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien et celle du sérum sanguin est un fait que nous avons rapporté en nous gardant de toute théorie. Nous n'avons fait qu'indiquer les problèmes qu'il semble soulever et qui attendent leur solution.

A la suite de cette communication M. Griffon a étudié la perméabilité méningée à l'iode de potassium au cours de la méningite cérébro-spinale, et il n'a pu déceler trace de ce corps dans le liquide céphalo-rachidien de deux malades soumis à l'ingestion du sel durant plusieurs jours. C'est donc là un fait très inté-

ressant, capable d'apporter un diagnostic différentiel de plus entre la nature tuberculeuse, ou non tuberculeuse d'une méningite.

L'interprétation pathogénique de la perméabilité méningée au cours de la méningite cérébro-spinale doit recevoir la sanction suivante. Ce processus méningé n'est pas le même le pneumocoque, ou le méningocoque recouvre la pie mère, le sac arachnoïdo-piémérien, d'une couche fibrineuse plus ou moins épaisse, barrière suffisamment solide pour empêcher le passage de l'iodure de potassium.



CHAPITRE VII

MÉTHODE CRYOSCOPIQUE

Le diagnostic des méningites peut encore bénéficier d'une autre méthode que celle du cyto-diagnostic et de la perméabilité à l'iodure de potassium. Nous voulons parler de la méthode cryoscopique, appliquée à l'étude du liquide céphalo-rachidien par MM. Widal, Sicard et Ravaut. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire également *in extenso* la communication de ces auteurs à la Société de biologie (20 octobre 1900).

La tension osmotique du liquide céphalo-rachidien a été, jusqu'ici, fort peu étudiée.

Nous savons seulement disent ces auteurs, que Zanier (1), employant la méthode des globules rouges d'Hamburger, a constaté que le liquide céphalo-rachidien du bœuf recueilli immédiatement après la mort était hypertonique par rapport au sérum sanguin.

(1) Zanier. *Centralblatt für Physiologie*, 1896, p. 353.

Au cours de nos recherches sur le cyto-diagnostic de la méningite tuberculeuse, ayant eu à notre disposition de nombreux liquides céphalo-rachidiens de diverses provenances, nous avons cru intéressant d'en étudier le point cryoscopique.

L'étude comparative des résultats obtenus nous a montré des différences remarquables suivant que les liquides provenaient de sujets atteints ou non de méningite tuberculeuse.

Le point cryoscopique, examiné chez 15 sujets indemnes de lésions méningées aiguës, mais atteints d'affections les plus diverses, oscillait entre — 0° 56 et — 0° 75. Ce point était compris, le plus souvent, entre — 0° 60 et — 0° 65. Une seule fois, le point cryoscopique n'atteignit que — 0° 56; notons qu'il s'agissait d'un cas d'hydrocéphalie. Une seule fois, également, ce point n'atteignit que — 0° 57; il s'agissait d'un cardiaque souffrant d'œdèmes généralisés. Une seule fois, enfin, il atteignit — 0° 59; il s'agissait d'un paraplégique.

Quelques-uns de nos malades étaient atteints de lésions organiques du système nerveux central (tubercule cérébral avec épilepsie jaksonnienne, hémiplegie, sclérose en plaques). Chez un sujet atteint de mal de Pott sous-occipital, dont les douleurs avaient été calmées par trois ponctions lombaires, on utilisa le liquide céphalo-rachidien ainsi puisé dans un but thérapeutique pour en faire l'examen cryoscopique. Ce liquide présenta chaque fois un point de congélation

différent, comme le prouvent les chiffres suivants, successivement obtenus : — 0°60 — 0°58, — 0°65.

Le liquide céphalo-rachidien a donc tendance à se montrer hypertonique par rapport au sérum sanguin, dont le point cryoscopique oscille, comme on le sait, à l'état normal, autour de — 0°56.

Au cours de la méningite tuberculeuse, au contraire, le point de congélation du liquide céphalo-rachidien s'abaisse, en général, au dessous de la normale, comme le démontrent les faits suivants :

Chez un enfant de deux ans. au dix-septième jour de la maladie, (deux jours avant la mort), le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien était — 0°48.

Chez un enfant de six ans, le huitième jour de la maladie, le point était — 0°48 et, le douzième jour, il était — 0°55. La mort survint le dix-septième jour.

Chez un enfant de onze ans, au quatorzième jour de la maladie, cinq jours avant la mort, le point était — 0°50. Le point était également de — 0°50 chez un adulte de trente-cinq ans.

Chez un enfant de deux ans, au seizième jour de la maladie, deux jours avant la mort, le point était — 0°54. Le point était également de — 0°54 chez un homme de trente-cinq ans, quatre jours avant la mort.

Chez un enfant de quatre ans, au neuvième jour de la maladie, le point était de — 0°54. Le jour de la mort, c'est-à-dire trois jours plus tard, le point était — 0°49.

Chez un adolescent de seize ans, au dix-septième

jour de la maladie (un jour avant la mort), le point était — 0°56.

Chez un enfant de quatre ans, au treizième jour de la maladie (quatre jours avant la mort), le point était — 0°62.

Enfin, chez un enfant de deux ans, au dixième jour de la maladie, le point était — 0°64; le quatorzième jour de la maladie, trois jours avant la mort, ce point était abaissé à — 0°58.

Ajoutons que dans un cas de pachyméningite hémorragique, le point du liquide céphalo-rachidien était — 0°50.

Dans cette statistique, huit fois sur dix, au cours de la méningite tuberculeuse, la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien évaluée par la méthode cryoscopique était inférieure à la tension du sérum normal; et dans deux cas seulement cette tension était supérieure.

On peut se demander, ajoutent MM. Widal, Sicard et Ravaut, si ces deux cas d'exception ne peuvent pas s'expliquer par une augmentation parallèle de la tension osmotique du sérum sanguin et s'il n'y avait pas quand même inversion du rapport qui existe normalement entre les points cryoscopiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Le fait suivant plaide en faveur de cette hypothèse. Chez une malade atteinte de *méningite cérébro-spinale à pneumocoques*, avec albuminurie, le point de congélation du liquide céphalo-rachidien était — 0°59. Des ventouses scarifiées ayant été appliquées sur la

région rachidienne pour calmer les douleurs violentes accusées par la malade, on put faire l'examen cryoscopique du sérum sanguin, dont le point de congélation était $-0^{\circ}71$. Malgré les apparences, le liquide céphalo-rachidien était donc hypotonique par rapport au sérum sanguin.

En résumé, dans notre première série de recherches portant sur le liquide céphalo-rachidien de 15 sujets indemnes de méningite, nous avons vu disent les auteurs précédents que le point de congélation oscillait entre $-0^{\circ}56$ et $-0^{\circ}75$; nous venons de voir par contre que 8 fois sur 10, chez des sujets atteints de méningite tuberculeuse, le point de congélation avait oscillé entre $-0^{\circ}48$ et $0^{\circ}55$. La comparaison des résultats obtenus dans ces deux statistiques nous montre donc que, 4 fois sur 5, la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien fournit un signe de probabilité pour le diagnostic hésitant de la méningite tuberculeuse. C'est un symptôme de plus à l'actif de la ponction lombaire. Les recherches cryoscopiques que nous venons d'exposer fournissent des renseignements qui intéressent la physiologie du liquide céphalo-rachidien.

L'espace arachnoïdo-pié-mérien n'est en somme qu'un matelas d'eau dont le rôle est de protéger l'axe cérébro-spinal en l'enveloppant de toutes parts; grâce à la souplesse de ce sac et grâce à la mobilité du liquide qu'il contient, l'encéphale, quoique renfermé dans une boîte osseuse inextensible, peut être soumis impunément aux mouvements incessants d'extension et

de rétraction qui correspondent à chaque contraction cardiaque et à chaque mouvement respiratoire.

Une grande fluidité et une grande mobilité moléculaire sont donc, on le conçoit, les qualités nécessaires aux fonctions du liquide céphalo-rachidien ; aussi ce liquide ne contient-il ni fibrine ni albumine, corps à grosses molécules, ou du moins l'albumine n'existe-t-elle qu'à l'état de traces.

L'état d'hypertension du liquide céphalo-rachidien règle peut-être en partie la nature des échanges qui se font à travers la membrane arachnoïdo-pie-mérienne. Mais les conditions de perméabilité varient tellement avec la nature des diverses membranes semi-perméables que l'on ne peut se livrer sur ce sujet qu'à de pures hypothèses. C'est un point qui appelle de nouvelles expériences.

L'étude cryoscopique du liquide céphalo-rachidien soulève donc quelques problèmes intéressants pour le physiologiste, en même temps qu'elle apporte un signe de plus à la séméiologie des méningites. (Widal Sicard et Ravaut).



CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

La classification que nous avons adoptée pour l'étude des formes frustes indique suffisamment l'évolution liée à chacun des types adoptés.

L'expression de type latent foudroyant est assez expressive par elle-même. La mort arrive très rapidement en quelques heures, en un, deux jours.

Quant au second type, il peut reconnaître deux évolutions. Les poussées subaiguës peuvent diminuer d'intensité, s'atténuer et évoluer plus ou moins rapidement vers la guérison. Ou au contraire brusquement, les phénomènes restés latents, frustes jusque là éclatent, et les symptômes de contracture, d'hyperthormie, de vomissements, de coma apparaisse, et la maladie évolue vers une issue fatale.

Le troisième type, le type ambulatoire, est jusqu'ici peu connu. Les deux observations, celle de MM. Sicard

et Brécy, et de MM. Babinski et Nageotte, sont jusqu'à présent les seules qui se rapportent à ce type. Dans les deux cas, la guérison a été obtenue.

Mais il est permis de se demander si chez d'autres malades, atteints également de cette forme ambulatoire, la maladie ne peut faire un brusque retour agressif et se transformer en forme aiguë à pronostic très grave.

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE

Ce chapitre sera court. Nous avons déjà montré que la méningite cérébro-spinale ne pouvait être considérée comme une entité morbide, qu'elle relevait de microbes divers. Nous avons également fait voir quelle pouvait être primitive ou secondaire : primitive, c'est qu'elle était toute la maladie ; secondaire, qu'elle survenait comme tributaire d'une localisation pulmonaire, oculaire, otitique, pharyngée, nasale, etc.

Pourquoi dans tel ou tel cas la méningite cérébro-spinale revêt-elle une forme latente brusquement mortelle, ou longtemps prolongée subaiguë ou ambulatoire ? Il est impossible à l'heure actuelle de donner de ces faits une interprétation pathogénique tout à fait satisfaisante.

Sans doute la notion d'épidémicité, l'état du terrain,

l'état pathologique antérieur du sujet, le rôle plus ou moins bactéricide du liquide céphalo-rachidien chez certains sujets sont autant de facteurs qui peuvent modifier la vitalité et la virulence des microbes et exalter ou atténuer leurs effets pathogènes.



OBSERVATIONS



Nous avons réuni un certain nombre d'observations qui justifient la classification que nous avons adoptée pour les formes frustes de la méningite cérébro-spinale.

Nous aurions pu multiplier les observations qui ont trait à certaines de ces formes. Nous avons préféré ne choisir que les plus saillantes, celles qui retracent le mieux les tableaux cliniques que nous avons en vue.

OBSERVATION I. — *Type ambulatoire curable* — (Observation de MM. A. Sicard et Brecy). *Société médicale des Hôpitaux*. (9 avril 1901.) (Service de M. le Professeur Brissaud).

Gren. M..., 18 ans, vient à pied demander son admission à l'Hôtel-Dieu. A la consultation externe, où nous sommes chargé de l'examiner, comme suppléant de M. Legry, nous portons le diagnostic de grippe.

« Il veut un lit, nous dit-il, parce qu'il a mal à la gorge, qu'il a pris froid depuis deux ou trois jours, qu'il tousse, qu'il souffre de la tête et de la nuque. »

Il est admis à la salle Saint-Charles, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Histoire de la maladie. — Quoique abandonné par ses parents, Gren... n'a jamais été malade. Pas de fièvres éruptives, pas de blennorrhagie, pas de syphilis. Il présente une double luxation congénitale de la hanche qui n'a jamais entravé du reste, sa profession pénible d'aide déballeur aux Halles.

L'intelligence est développée. Le malade sait analyser ses sensations et répond nettement aux questions qu'on lui pose.

Il y a un mois environ, la nuit, vers 4 heures du matin, aux Halles, il est pris de légers frissons, de mal de tête et de malaise général. Il entre chez un marchand de vin, boit un verre de vin chaud, puis s'endort sur sa chaise. Au réveil, quoique mieux, il déjeune mal, sans appétit. Il peut reprendre quand même son travail la nuit suivante. Dès le lendemain cependant, il ressent une certaine gêne dans la nuque.

« Comme je ne pouvais, dit-il, pencher facilement ma tête, soit en arrière, soit en avant, il me fut bientôt impossible de

porter, comme d'ordinaire, les fardeaux sur mon cou, et l'on ne tarda pas à me congédier. »

Il cherche, dès lors, à s'employer pour de petites courses chez les marchands de vin, balaye les salles et les caves, est mal nourri et couche la nuit sous la table et sur le parquet. (Nous avons pu confirmer ces renseignements sur place.)

Durant près de quatre semaines, il mène cette vie de travail et de privations, conservant de temps à autre, nous dit-il, *une légère raideur de la nuque et des maux de tête* qui reviennent assez tenaces tous les soirs, pour disparaître le matin. L'appétit est toujours resté bon, sans vomissements, et les garde-robes régulières.

Mais le malade, trois jours avant son entrée à l'hôpital, ressent de nouveau quelques frissons, a mal à la gorge, tousse, et ne tarde pas à cracher, et, devant ces symptômes nouveaux, vient demander à *pied* son admission.

Etat actuel le 18 mars 1901. — L'état général est bon. Pas d'amaigrissement. Le malade d'abord couché sur le dos dans les premières heures, se pelotonne bientôt en chien de fusil et dort dans cette position durant près de vingt-quatre heures.

Il ne veut pas se laisser interroger, répondant de très mauvaise humeur qu'il a sommeil.

La température rectale est de 39°2. La respiration de 18 à la minute. Le pouls bat à 76.

Les amygdales sont rouges et l'on perçoit quelques râles de bronchite disséminés aux deux bases.

L'urine est normale, sans sucre ni albumine. La langue est humide. Le ventre n'est pas rétracté. Le malade est allé le matin même à la garde-robe. La pression oculaire est légère-

ment douloureuse, il existe un peu d'hyperesthésie généralisée et une légère contracture de la nuque.

La luxation congénitale double de la hanche empêche la recherche du signe de Kernig. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic hésite entre des phénomènes de grippe, de fièvre typhoïde ou de méningite.

20 mars 1901. La température est moins élevée, à 38 degrés. Le malade est très éveillé, a dormi d'un sommeil très calme, et demande surtout à manger. Il est assis sur son lit.

Le pouls est bon, plein, à 70. La respiration est calme.

On tente cependant l'épreuve de la réaction de Widal, qui se montre négative, et, comme il existe toujours une certaine gêne dans les mouvements de la tête, on pratique une ponction lombaire.

Le liquide s'écoule lentement, et, à notre grand étonnement, il apparaît aussitôt lactescent.

Il est ensemençé et centrifugé. Les cultures sont restées stériles, mais l'examen histologique a permis de déceler exclusivement les leucocytes polynucléaires en très grande quantité. L'exsudat du tube centrifugé était constitué par de vraies gouttelettes de liquide purulent.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale est alors posé.

21 mars 1901. Température normale à 37°5. Le malade mange de bon appétit, et, malgré notre défense, se lève et va fumer dans les galeries extérieures. Depuis, il n'a jamais voulu garder le lit; l'appétit est resté bon, et il demande chaque jour son exeat.

22 mars. Epreuve de la perméabilité méningée, 4 grammes de KI sont donnés durant deux jours. On ne retrouve aucune

trace de sel dans le liquide céphalo-rachidien lors d'une seconde ponction.

Le liquide retiré est moins trouble. Les leucocytes polynucléaires existent toujours en très grande quantité.

Point cryoscopique : 0,54.

26 mars. Troisième ponction. Liquide absolument clair à l'œil nu. Polynucléaires pourtant assez nombreux après centrifugation. Quelques mononucléaires ont fait leur apparition.

Point cryoscopique : 0,54.

2 avril. Quatrième ponction. Formule histologique exclusivement polynucléaire.

Point cryoscopique : 0,60.

15 avril. Cinquième ponction. Mononucléaires encore assez abondants.

Point cryoscopique : 0,60.

Le malade sort le 16 avril.

MM. Sicard et Brecy font suivre leur observation des considérations suivantes :

Notre observation se rapporte donc à un cas de méningite cérébro-spinale. Peut-être l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dès les premiers jours de la maladie, aurait-il pu nous révéler la nature de l'agent étiologique. En tout cas, l'examen cytologique a suffi à lui seul pour affirmer le diagnostic. Grâce à la présence de polynucléaires nombreux, nous avons pu écarter immédiatement l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse. Et c'est bien d'une forme *ambulatoire* de méningite cérébro-spinale qu'il s'agit. Durant les six semaines d'évolution, le malade n'a

gardé le lit qu'un jour ou deux, et peut-être même, pour expliquer cette légère poussée fébrile, peut-on incriminer une bronchite surajoutée.

Il est encore quelques points intéressants bien mis en lumière par cette observation, ajoutent encore MM. Sicard et Brecy.

M. Chauffard a posé tout récemment devant cette Société la question des suites éloignées des méningites cérébro-spinales.

MM. Nétter, Vincent, Labbé et Castaigne ont pris la parole à ce sujet.

Les examens cytologiques répétés du liquide céphalo-rachidien montrent dans notre cas comment on peut étudier les suites *rapprochées* de la maladie et suivre pour ainsi dire pas à pas l'évolution du processus méningé vers la guérison. Comme dans l'observation de MM. Labbé et Castaigne, nous avons vu une formule presque exclusivement lymphocytaire succéder à une formule polynucléaire. Nous avons montré déjà avec MM. Widal et Ravaut que la présence du leucocyte polynucléaire dans le liquide céphalo-rachidien est le témoin d'une atteinte plus vive de la méninge, le lymphocyte étant au contraire l'élément par excellence d'un processus méningé subaigu ou chronique.

Il était encore intéressant de signaler l'élévation progressive du point cryoscopique (de — 0,54 à — 0,60) au fur et à mesure de la réparation des lésions méningées. La tension du liquide céphalo-rachidien normal est, on le sait, toujours supérieure à — 0,56 (Widal, Sicard et Ravaut).

Enfin, l'imperméabilité des méninges à l'iodure de potassium semble être la règle dans la méningite cérébro-spinale. Notre cas est à ce point de vue à ajouter à ceux déjà signalés par M. Griffon. On sait qu'on peut observer au contraire au cours de la méningite tuberculeuse la perméabilité des méninges à ce même sel (Widal, Sicard et Monod).

L'avenir nous renseignera, grâce à la ponction lombaire et surtout à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, sur la plus ou moins grande fréquence de ces formes ambulatoires curables de méningite cérébro-spinale, qui, à l'examen clinique seul, peuvent facilement n'être pas reconnues.

OBSERVATION II. — *Type ambulatoire curable.* — (Babinski et Nageotte). *Société médicale des Hôpitaux.* (24 mai 1901, p. 537.)

Un homme de 40 ans, vient à la Pitié consulter pour des céphalalgies très pénibles, dont le début remonte au 15 décembre dernier, c'est-à-dire à cinq mois ; cet homme n'a pas de fièvre mais il est manifestement affaibli, on sent qu'il est sérieusement malade, pourtant il a continué jusqu'à ce jour à remplir ses fonctions d'inspecteur de police, il présente une paralysie de la sixième paire à droite et un peu de congestion papillaire et d'exophtalmie ; à part ces signes, l'examen objectif est absolument négatif et en particulier, il n'existe aucune ébauche du signe de Kernig. Quel diagnostic porter ?

La ponction lombaire donne issue à un jet de liquide louche dans lequel, sans aucune centrifugation, on constate la présence de polynucléaires en très grande abondance, et du coup s'impose le diagnostic de méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire. Cette observation ajoutent MM. Babinski et Nageotte, est remarquable par la longue durée des accidents. Elle sera d'ailleurs l'objet d'un travail spécial.

OBSERVATION III. — *Type latent foudroyant.* — Observation d'Ollivier (d'Angers). *Considérations médico-légales sur les morts subites.* (Archives génér. de méd. 1838.)

Un ouvrier se lève comme d'habitude, dès le matin, pour se rendre à son travail. Il demeurait dans le quartier de l'Hôtel de Ville, et arriva presque en même temps rue Saint-Lazare, où il était employé. Il se met à l'ouvrage mais, les forces lui manquant et son malaise augmentant, il quitte les travaux et part pour regagner son domicile. Vers 9 à 10 heures du soir, les camarades, en rentrant, le trouvent mort.

Autopsie. — Je trouvai une exsudation puriforme dans le tissu cellulaire sous arachnoïdien, recouvrant la plus grande partie de la face supérieure des deux lobes cérébraux.

OBSERVATION IV. — *Type latent foudroyant.* — Observation de Brouardel. In *La mort subite.*

Un homme âgé de 59 ans, entre le 24 janvier 1887, à l'hôpital de la Pitié, le malade est apporté à l'hôpital le soir dans un état de misère et de saleté considérable, sans connaissance, sans délire ni agitation, il ne présente aucune paralysie, aucune contraction, il n'a aucune élévation de température.

Le 25 au matin, même état. Toutefois il paraît entendre et comprendre les questions qu'on lui pose. Il dédaigne d'y répondre. C., n'a pas de dyspnée, langue humide et noire, ventre ni ballonné, ni ulcéré, le malade refuse de manger et boit difficilement.

Le 27, à 8 heures du matin, sans avoir présenté aucune marque d'agitation et de délire ou de paralysie, sans avoir proféré une plainte, il meurt.

Autopsie. - On voit sourdre du pus par le canal de Sylvius. On retrouve ce pus verdâtre, bien lié et très abondant dans tous les ventricules.

OBSERVATION V. — *Type latent foudroyant.* — Observation de Rendu. (*Journal de médecine interne*, 15 juin 1901, n° 12).

Le sujet est un garçon maçon de 26 ans qui, le dimanche 22 avril, a été apporté dans la salle Trousseau à six heures du soir : il était dans un état comateux.

La recherche de la cause d'un état comateux est toujours délicate, et il est difficile de la mener à bien, surtout à l'hôpital où l'absence de parents et d'amis prive le médecin de renseignements précieux.

Tout ce que nous avons pu savoir au sujet de notre jeune homme, c'est que le dimanche matin, il avait travaillé dans l'Exposition et qu'il y avait déjeuné. Après le déjeuner, il avait été pris de malaises et avait eu des vomissements ; avait-il vomi de la bile ou seulement des aliments ? Nul ne le sait. — Une heure plus tard, il avait eu du délire, des convulsions ; il s'était débattu contre les personnes qui étaient venues à son aide et des ecchymoses, des coups d'ongle sur les joues et la poitrine sont les traces de la scène qui s'est déroulée.

L'interne du service, M. POULAIN, put l'examiner à la visite du soir. Il était sans fièvre le thermomètre marquant 37° 1. Il avait une perte de connaissance à peu près complète ; quand on le stimulait, on n'obtenait que des réponses vagues indistinctes ; il était indifférent à tout ce qui l'entourait ; il était comme profondément engourdi, et sans les antécédents bruyants remontant à une seule demi-journée, on aurait pu songer à la fièvre typhoïde.

Il n'existait aucune paralysie ; les membres étaient flasques mais quand on les pinçait le malade les remuait ; les mouvements étaient vagues, imprécis, mais conservés. La flaccidité n'était pas plus prononcée à droite qu'à gauche.

Nulle part il n'y avait de contracture : pas plus aux membres qu'à la nuque.

Les pupilles étaient égales ; elles étaient plus petites que normalement, mais non en myosis.

On ne relevait aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes étaient plutôt diminués ; ils n'étaient pas supprimés.

Le pouls n'était ni rapide, ni ralenti ; on comptait 80 pulsations à la minute. — La respiration était bonne, non singulière.

Il n'y avait pas d'urine qu'on eût pu analyser.

Le diagnostic étant incertain, M. POULAIN donna un gramme de bromure de potassium et il fit bien.

La nuit fut bonne, se passa sans délire, avec, simplement, quelques rêvasseries.

Le lundi matin, je trouvai ce garçon dans le même état que celui de la veille au soir, dans un coma presque complet. Il regardait mais d'un regard vague, il ne parlait pas ; je ne constatai aucune contracture, aucune raideur à la nuque, aucune sorte de paralysie, ni hémiplegie, ni monoplegie ; les membres retombaient flasques quand on les soulevait. Les traits du visage étaient normaux : il n'y avait pas de trace paralysie faciale.

Ce coma était interrompu par des périodes d'agitation assez intense pour qu'on ait été forcé d'ajuster des planches sur les côtés du lit.

Les pupilles étaient plus petites que la veille, mais sans avoir atteint le degré de myosis que l'on voit chez certains ataxiques. Elles étaient un peu parésiées, leurs réflexes étaient lents.

La sensibilité réflexe était diminuée.

Il y avait une rétention d'urine absolue et une partie de l'agitation du malade tenait au malaise inconscient dû à la distension de sa vessie. Nous l'avons sondé et nous avons obtenu une urine bourbeuse, rouge, sanguinolente et, par suite, fortement albumineuse.

Comme la veille au soir, la fièvre faisait défaut, le thermomètre indiquait une température de 37°; le pouls était régulier, sans rapidité, avec 72 à 80 pulsations par minute; la respiration était bonne, sans aucun caractère anormal.

Voilà le tableau clinique, ajoute M. Rendu, que nous avons sous les yeux. Il fallait en analyser, en discuter tous les éléments pour tâcher de déterminer le genre des lésions en cause et de faire un diagnostic.

M. Rendu après avoir discuté les différents diagnostics, celui d'hémorragie méningée, cérébilleuse, d'intoxication élémentaire, d'empoisonnement, de méningite, s'arrêta à celui d'urémie.

Or, l'autopsie montra qu'il s'agissait nettement d'un cas de méningite cérébro-spinale. Du pus vert jaunâtre, s'étendait à toute la surface des méninges, surtout au niveau de la région bulbaire et de la moëlle lombaire.

Il est évident que si à cette époque la méthode du cyto-diagnostic avait été publiée, elle aurait permis dans ce cas le diagnostic clinique à coup sûr.

OBSERVATION VI. — *Type latent foudroyant.* — Observation de Vibert. (*Traité de médecine légale de Vibert*).

Une femme d'une trentaine d'années raccole un homme dans le milieu de la nuit et s'en va louer avec lui une chambre garnie. Le lendemain matin, l'homme part, et, dans l'après-midi

du même jour, le garçon d'hôtel, en venant mettre la chambre en ordre, trouve la femme couchée dans le lit, et ne donnant pas signe de connaissance. Le commissaire de police arrive avec un médecin, et celui-ci déclare que la femme avait dû être empoisonnée par un narcotique ; il constate en même temps qu'il existe des ecchymoses sur un des bras. La femme est transportée à l'hôpital, où elle meurt au bout de *trente-six heures*, sans avoir repris connaissance. Nous sommes chargé de faire l'autopsie et nous trouvons une méningite intéressant presque également toute la surface de l'encéphale et ayant donné lieu à la production d'une grande quantité de pus ; nous n'avons pu trouver des tubercules dans les méninges ni dans les autres organes. Il n'existait aucune trace de violences à la tête ; quant aux contusions de l'un des bras, elles étaient très légères.

OBSERVATION VII. — *Type latent foudroyant.* — Observation in thèse Canuet 1900. (*Méningite cérébro-spinale épidémique*).

M..., Pierre, âge de trente-sept ans, journalier, entre le 14 septembre 1898, dans l'après-midi, à l'hôpital Necker, service du Dr Barth, suppléé par le Dr Méry.

Il entre, dit-il, pour des douleurs abdominales et de la diarrhée. Interrogé, il répond mal aux questions. Il dit être malade depuis quelques jours, mais ne peut préciser la date exacte du début ; il se plaint de céphalée vive et de douleur à la nuque. Pas de vomissements (au moins pendant son séjour à l'hôpital)

Pas de constipation; au contraire, diarrhée sans caractères bien spéciaux.

A l'examen, le malade présente ébauchée l'attitude en chien de fusil. Le ventre, qui ne paraît pas notablement rétracté, est souple, non douloureux; la raie méningitique est facile à produire. Les jambes sont facilement étendues et fléchies lorsque le malade est couché. Lorsqu'il est assis, il est plus difficile de les étendre, et elles sont normalement en flexion; l'extension est, néanmoins, possible, et le signe de Kernig ne paraît pas exister nettement.

La contracture de la nuque est peu marquée.

Le pouls est rapide mais régulier. T., 39°. Les urines examinées ne contiennent pas d'albumine.

L'ensemble de l'attitude du malade, sa manière de répondre, son aspect bizarre, faisaient penser plus à un sujet en imminence de delirium tremens qu'à un malade atteint de méningite. Vers dix heures du soir, le même jour, il est pris de convulsions intenses, surtout marquées au membre supérieur droit, et meurt rapidement.

A l'autopsie, pratiquée le 16 septembre, pas d'altérations notables des viscères. Foie volumineux, congestionné, avec les caractères du foie infectieux.

Cœur sans lésions appréciables, si ce n'est un peu de surcharge graisseuse.

Poumons difficilement libérés à cause d'adhérence pleurale marquée; congestionnés surtout aux bords, avec nombreux tubercules paraissant dus à une poussée tuberculeuse récente et prédominant dans le poumon droit.

Rate volumineuse et diffluite

Reins paraissant peu altérés.

Le cerveau et la moëlle sont entourés d'une épaisse couche d'un pus, qui, épais et visqueux, adhère à la moëlle sur presque toute son étendue.

OBSERVATION VIII. — *Type fruste avec poussées subaiguës à évolution mortelle.* — Dr Vincent, Soc. Médicale des Hôpitaux. (3 mai 1901, p. 438.)

Les cas de méningite cérébro-spinale fruste, sont peut-être plus fréquents qu'on ne l'admet généralement et il y a lieu d'y attacher une grande importance.

J'ai observé depuis trois ans certains malades atteints de fièvre légère et fugace, mais se plaignant d'insomnie et surtout d'une céphalée particulièrement vive, rebelle à tous les traitements avec sensibilité des globes oculaires parfois légère photophobie, douleur à la nuque. Pas de signe de Kernig bien manifeste. Cet état persiste pendant quatre, huit, dix jours; chez un de mes malades, présentant en même temps une légère mydriase, la céphalée et l'insomnie durèrent trois semaines. En l'absence de troubles intestinaux et de toute détermination viscérale précise, on rattache, d'habitude, de tels cas à la grippe. Mais il y a lieu de faire quelques réserves sur cette hypothèse car je les ai quelquefois observés en dehors de toute épidémie grippale. Chez un de mes malades, du reste, il fut bien démontré, par la suite, qu'on avait à faire à la méningite cérébro-spinale.

Il s'agissait d'un nommé J... (Sosthène), âgé de vingt-deux ans, entré dans mon service du Val-de-Grâce, le

7 avril 1899, pour une courbature et une céphalée violente ayant débuté la veille. La température était de $38^{\circ}2$, le pouls à 90. Sensibilité des globes oculaires à la pression ; pas de photophobie ; pupilles normales, réagissant bien. Pas de raideur de la nuque. Légère ébauche du signe de Kernig, un peu plus marqué à droite ; si l'on soulève le talon du malade, le genou fléchit très faiblement lorsque le pied est arrivé à 25 centimètres du lit. Rien au tube digestif ni aux autres viscères.

Bien que l'hypothèse d'une grippe à forme nerveuse me parût plausible, l'absence d'autres cas de grippe pendant cette période et aussi les cas de méningite observés antérieurement me firent penser à une forme larvée ou très atténuée de méningite cérébro-spinale. Le malade fut soumis au régime lacté, au calomel et aux bains chauds.

Le lendemain il accusa une certaine amélioration ; la température descendit à $37^{\circ}6$ le matin, à $37^{\circ}3$ le soir. La céphalée était beaucoup moins forte. Pouls = 84. Intelligence nette. Pas de raie méningitique. Aucun symptôme abdominal ; pas de rétraction du ventre.

L'état du malade s'améliora très rapidement. La température devint tout à fait normale au troisième jour, et l'ébauche du signe de Kernig disparut en même temps. Le malade se considéra comme guéri, n'accusant qu'une céphalée insignifiante le soir. Il demanda à se lever et à manger, et je le trouvai même une après-midi faisant une partie de dominos avec un autre malade. Son rétablissement paraissait donc complet.

Bien que je fusse devenu hésitant en face de symptômes aussi bénins, aussi peu caractérisés, je recommandai à cet homme le plus grand repos. Les événements vinrent démontrer

que l'hypothèse de méningite cérébro-spinale avait malheureusement de réels fondements.

Quelques jours après (15 avril), en effet, cet homme eut un frisson. La fièvre monte à 39°2 ; la céphalée éclate avec une intensité terrible et, en quarante huit heures, se déroulent les signes les plus manifestes d'une méningite de haute gravité ; hyperthermie, agitation, subdélirium, photophobie, diplopie, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, affaiblissement, puis abolition des réflexes rotuliens, signe de Kernig. Cet homme succomba sept jours après l'explosion de ces nouveaux symptômes.

A l'autopsie on trouva des lésions aiguës de méningite cérébrale et spinale suppurée avec présence du méningocoque de Weichselbaum dans les cellules de pus.

OBSERVATION IX. — *Type fruste à évolution curable.* —

Observation de Rendu, *Société médicale*, 3 mai ; *Gaz. des Hôpitaux*.

G., 18 ans, charretier, jouit d'une bonne santé. La seule maladie qu'on relève dans ses antécédents est une variole qui lui a laissé quelques traces sur la figure.

Le vendredi 19 avril, il reçoit de la pluie et se refroidit. Il rentre chez lui fatigué. Dans la soirée il a eu un frisson, se sent courbaturé et les jambes brisées ; il dort mal la nuit et a de la fièvre.

Le lendemain matin il ne peut se lever : il se plaint de fièvre,

de courbature générale, de lourdeur de tête et de douleurs des membres, surtout des membres inférieurs.

Dans la journée, loin de s'apaiser, la douleur de la tête devient intolérable ; elle s'atténue légèrement le soir, à la suite d'un saignement de nez assez fort, la fièvre et l'insomnie persistent la nuit.

Le dimanche 21 avril, l'état est stationnaire et la fièvre ne diminue pas. Il reste couché, avec une céphalée intense et des étourdissements, sans vomissements ni nausées. Le soir, nouvelle épistaxis.

Il se fait transporter le lundi matin 22 avril à l'hôpital, où je le trouve dans l'état suivant :

Etat fébrile manifeste (tem., $39^{\circ} 2$), pouls 100, dur et vibrant ; apparence congestive et vultueuse de la face, yeux injectés.

Le symptôme le plus pénible dont se plaint le malade est le mal de tête. Cette céphalée est gravative et intolérable : le moindre mouvement l'exaspère. Elle occupe surtout le front et le vertex ; elle ne siège pas à la nuque ni dans la région occipitale. On peut faire tourner la tête du malade aisément, non sans provoquer des plaintes, mais il n'y a pas de raideur de la nuque ni de torticolis. Les pupilles sont normales, les globes oculaires non douloureux.

Il existe de plus des douleurs très vives aux membres inférieurs ; elles siègent aussi bien dans la continuité des jambes et des cuisses qu'aux articulations du genou et du cou-de-pied. Il n'y a ni gonflement, ni trace d'hydarthrose ; la douleur n'est pas exagérée à la pression directe, non plus qu'aux mouvements provoqués : il ne s'agit donc pas d'un rhumatisme,

mais de douleurs rhumatoïdes liées à l'invasion d'un état infectieux.

L'examen des autres appareils donne les renseignements suivants :

Inappétence et anorexie complète, langue sèche et blanche, rouge à la pointe, comme au début de la fièvre typhoïde, soif vive ; mais pas de nausées ni de vomissements. Constipation absolue. Ventre non ballonné, plutôt rétracté ; pas de douleur ni de gargouillement à la pression de la fosse iliaque droite.

La gorge est rouge ; les piliers du voile du palais sont un peu injectés ainsi que la muqueuse du pharynx : on sent un ganglion engorgé, mais peu douloureux, à l'angle de la mâchoire du côté droit. Il existe un peu d'enchifrènement nasal, sans sécrétion. L'appareil respiratoire paraît sain à l'auscultation ; pourtant la respiration est haute et fréquente et il y a de la dyspnée (de 30 à 36 respirations). — A la pression, je constate une légère modification du son au niveau de l'omoplate droite ; la sonorité en ce point est un peu moindre et l'élasticité de la paroi thoracique légèrement diminuée. L'auscultation n'indique pourtant aucune modification appréciable du murmure vésiculaire.

Le cœur est sain. Les urines sont rouges, chargées d'urates, non albumineuses.

En présence de ces symptômes, j'élimine l'idée d'un début de fièvre typhoïde, et je pense plutôt à de la grippe, avec possibilité d'un point de pneumonie centrale. Je trouve en effet la fièvre et la céphalée plus accentuées qu'elles ne le sont dans les conditions d'une grippe ordinaire.

(Application de sangsues derrière les oreilles, lavement avec 1 gramme d'antipyrine.)

A la fin de la journée du lundi, nouvelle épistaxis très abondante ; malgré cela, le mal de tête ne s'atténue pas et la nuit est mauvaise.

Le mardi 23 avril, le malade accuse un léger soulagement : la céphalée est moins intolérable, et les douleurs de jambes sont moins aiguës. Mais la fièvre reste toujours forte : 39°5. Les mouvements sont toujours douloureux, et il lui est pénible de s'asseoir. Les signes d'auscultation ne sont pas plus nets que la veille, et il n'y a pas d'apparence de pneumonie.

Traitement : 3 grammes d'antipyrine dans les vingt-quatre heures, régime lacté, limonade.

Mercredi 24 avril. La fièvre est ce matin tombée à 38 degrés, et il s'est produit une notable détente dans les douleurs. Il est beaucoup plus aisé d'examiner le malade, les mouvements n'éveillant plus de retentissement douloureux du côté de la tête.

En asseyant le malade pour l'ausculter, nous sommes frappés pour la première fois, de l'attitude qu'il prend. Instinctivement, il ramène ses cuisses en demi-flexion, et quand on essaie de lui faire étendre ses jambes dans la station assise, on détermine un sentiment de tiraillement douloureux aux genoux et aux jarrets. Il y a donc une ébauche du signe classique de Kernig qui décèle l'irritation des méninges spinales. On accentue encore la douleur des genoux quand, le malade étant assis, on lui incline la tête vers le sternum de façon à tendre les enveloppes de la moëlle. On détermine ainsi, non seulement une sensation très pénible au niveau du jarret, mais

un tiraillement douloureux à la nuque. Il n'y a pourtant pas de roideur ni de contracture spontanée des muscles du cou, mais un peu de contracture réflexe dans les mouvements de flexion exagérés ; la pression sur la région sous-occipitale est assez sensible.

Mis en éveil par la constatation de ce symptôme, nous recherchons avec soin tous les autres signes de la méningite cérébro-spinale, et nous n'en trouvons aucun.

Il n'y a ni troubles cérébraux, ni nausées, ni désordres pupillaires, ni sensibilité anormale de l'œil, ni ralentissement du pouls, ni phénomènes vasomoteurs, ni hyperesthésie

Le seul signe qui soit en rapport avec l'hypothèse d'une irritation des méninges spinales est un certain degré d'augmentation de la réflectivité de la moelle, qui se traduit par l'exagération des réflexes patellaires sans qu'il y ait pourtant de tremblement épileptoïde ni de clonus. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée au tact ni à la température ; les fonctions de la vessie s'exécutent bien et la constipation est médiocre.

Malgré le peu d'intensité de ces symptômes, nous admettons la réalité d'une méningite cérébro spinale fruste, très atténuée dans ses manifestations, et nous instituons le traitement classique : bains chauds matin et soir à 37 degrés, sinapisations et ventouses le long de la colonne vertébrale, antipyrine à l'intérieur à la dose de 3 grammes.

Le jeudi 25 avril, le malade, est en pleine défervescence ; température à 37 degrés, pouls à 72 ; il ne souffre plus et peut s'asseoir en étendant la jambe ; pourtant il ressent encore un certain degré de raideur dans cette attitude.

Malgré ma défense de sortir de son lit, le malade se lève dans l'après-midi et descend dans le jardin de l'hôpital, où il se promène pendant près de deux heures.

Dans la soirée même, il est repris de mal de tête et de courbature. Le lendemain (26 avril), il a de nouveau des douleurs de jambes et présente nettement le signe de Kernig, accompagné de tiraillements pénibles de la nuque quand on lui fait baisser la tête.

Les bains chauds sont continués, ainsi que l'antipyrine ; le malade est consigné au lit, et il est décidé que le lendemain on lui pratiquera la ponction lombaire.

Mais le lendemain, nous trouvons le malade si bien, que nous ne jugeons pas utile de faire la ponction lombaire. La fièvre est complètement tombée à 37 degrés, le pouls à 72 ; le signe de Kernig n'existe pour ainsi dire plus, la céphalée a disparu ; la flexion de la tête en avant n'est plus pénible. L'appétit est revenu et la langue est belle. Les réflexes rotuliens sont redevenus normaux.

Effectivement, à partir de ce moment, la convalescence s'est maintenue franchement, et à aucun moment la température ne relevée au dessus de la normale.

Nous avons gardé en observation ce jeune homme jusqu'à présent, et, quoique nous le considérions comme guéri, nous ne lui ferons quitter l'hôpital que la semaine prochaine, pour l'envoyer en convalescence à Vincennes. Car nous avons déjà vu chez lui se faire une petite recrudescence de la maladie sous l'influence d'une très légère fatigue, et nous pensons qu'un travail trop prématuré pourrait encore réveiller des accidents spinaux.

M. Rendu fait suivre l'examen de la maladie des réflexions suivantes :

Cette observation me paraît intéressante en raison même du peu de symptômes et de bénignité singulière qu'a présentés la maladie. Malgré l'absence de ponction lombaire, que je n'ai pas cru devoir faire dans l'intérêt du malade, et parce qu'elle ne semblait pas nécessaire, je ne pense pas qu'il puisse y avoir de doute sur la nature de la maladie. Ça a bien été une méningite cérébro-spinale. Elle a débuté par un frisson, comme les maladies infectieuses en général ; et, comme la méningite cérébro-spinale, elle a eu nettement un point de départ nasopharyngien caractérisé par l'enchifrènement, les épistaxis, la rougeur de la gorge et les piliers du voile du palais. Les deux signes principaux de l'envahissement des méninges, à savoir la céphalée et les douleurs des membres, ont été très accusés ; il s'y est joint cette courbature précoce et véritablement excessive, qui témoigne de l'infection des centres nerveux spinaux. La constatation du signe de Kernig est venue assez tardivement, au cinquième jour de la maladie, préciser la localisation du mal et fixer le diagnostic.

Or, il est certain qu'il y a dix ans, un pareil fait aurait été d'une interprétation difficile. On l'eut étiqueté fièvre synoque, embarras gastrique, grippe, angine suivant le point de vue auquel on se serait placé.

Aujourd'hui, grâce à la ponction lombaire et à l'examen cytologique le diagnostic pourra être aisément posé.

OBSERVATION X. — *Type fruste avec poussées subaiguës à évolution curable.* — Obs. de Rendu (*Soc. médicale des hôp.*, 3 mai 1901, p. 434).

Observation résumée d'un ouvrier qui, pris d'emblée d'accidents cérébro-spinaux intenses, mais passagers, vit à trois reprises différentes se reproduire les symptômes de la méningite chaque fois qu'il se mettait à travailler.



CONCLUSIONS

A côté de la forme normale, classique de la méningite cérébro-spinale existent des formes frustes de la maladie.

Parmi ces formes frustes il est possible d'isoler un type ambulatoire foudroyant, un type fruste avec poussées subaiguës et à évolution curable ou mortelle, un type ambulatoire curable.

Il semble que les mêmes espèces microbiennes, isolées au cours des méningites cérébro-spinales, peuvent donner naissance aux formes aiguës, comme aux formes chroniques, frustes, ambulatoires de la maladie.

La notion d'épidémicité, l'état du terrain, la localisation primitive ou secondaire de l'infection méningée sont autant de facteurs qui peuvent modifier la vitalité et la virulence des microbes et exalter ou atténuer leurs effets pathogènes.

Le diagnostic clinique des formes frustes de la méningite cérébro-spinale peut rester méconnu ou n'être le plus souvent qu'un diagnostic de probabilité.

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, rendu possible par la ponction lombaire, permet le diagnostic positif et pathogénique de l'infection méningée.

Avant tout, et surtout devant des résultats bactériologiques négatifs, la méthode cytologique donne un diagnostic de certitude. Cette méthode du cytodagnostic permet encore de différencier la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse de la méningite.

Vu : par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : par le Président,
BRISSAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Cet index bibliographique ne comporte que les travaux qui ont servi directement à notre thèse.

BABINSKI et NAGEOTTE. — Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.* 14 mai 1901.

BEZANÇON (F.) et GRIFFON (V.) — Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1898, 3^e série, t. XV, p. 887-890.

BROUARDEL. — « La mort subite. » Méningites latentes.

CANUET. — Méningite cérébro-spinale épidémique. *Thèse*, Paris 1900.

CHANTEMESSE. — Académie de Médecine, 22 mai 1888. *Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1898.

CHAUFFARD. — Du signe de Kernig dans les méningites. *Presse médicale*, n° 27, 1901.

NETTER. — *Bull. et mém. soc. des hôp. de Paris*, 1899, 3^e s., XVI, p. 2-6. — Diagnostic de la méningite cérébro-spinale (signe de Kernig, ponction lombaire) *Semaine méd.*, Paris, 1898, XVIII, p. 281-284. — *Ann. de méd. et chir. infant.*, Paris, 1898, II, p. 368-372. — *Bull. méd.*, Paris, 1898, XII, p. 471. — *Bull. et mém. soc. méd. des hôp.*, Paris, 1898, 3^e série, XV, p. 406-416. — Nouveaux cas de méningite cérébro-spinale épidémique. *Bull. et mém. soc. méd. des hôp.*, Paris, 1898, 3^e s., XV, p. 434-436. — Importance

du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites. *J. de clin. et de thérap. inf.*, Paris, 1898, VI, p. 603-624. — *Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris*, 1898, 3^e série, XV, p. 639-647 ; *Soc. méd. des hôp.*, 1899.

RENDU. — Méningite cérébro-spinale épidémique. Cirrhose du foie avec varices œsophagiennes. *J. de méd. et chir.*, Paris, LXX, p. 339-334. — Clinique : méningite cérébro-spinale anormale. *Journ. de méd. interne*, 15 juin 1900, n° 12.

SICARD. — Les injections sous arachnoïdiennes et le liquide céphalo rachidien. Thèse Paris, 1900.

SICARD et BRECY. — Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1901.

SICARD. — La ponction lombaire. *Presse méd.* 6 décembre 1899.

VAUDREMER. — Méningite suppurée non tuberculeuse. Thèse Paris, 1893.

VIBERT. — Traité de médecine légale.

VINCENT. — *Soc. méd. des hôp.*

WIDAL, SICARD, RAVAUT. — Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. *Soc. de biologie*, 13 octobre 1900.

WIDAL, SICARD, RAVAUT. — Eryoscopie du liquide céphalo-rachidien. Application à l'étude des méningites. *Soc. de biologie*, 20 octobre 1900.

WIDAL, SICARD et MONOD. — Perméabilité méningée à l'iodure de potassium au cours de la méningite tuberculeuse. *Soc. de biologie*, 3 novembre 1900.

Paris.— L. Boyer, Imprim. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine,

